

DES HÉMORRAGIES

Intra et rétro-péritonéales

Comme cause de mort rapide chez le nouveau-né

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 Mai 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul GOY

Né à Crest (Drôme), le 6 Janvier 1883



LYON
IMPRIMERIE J. PRUDHOMME
32, Cours Gambetta, 32

1909

Des Hémorragies

intra et rétro-péritonéales

Comme cause de mort rapide chez le nouveau-né

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1908-1909 — N° 104

DES HÉMORRAGIES

Intra et rétro-péritonéales

Comme cause de mort rapide chez le nouveau-né

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 Mai 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul GOY

Né à Crest (Drôme), le 6 Janvier 1883



LYON
IMPRIMERIE J. PRUDHOMME
32, Cours Gambetta, 32

1909



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
COURMONT. ASSESSEUR.
DOYEN HONORAIRE : M LORTET.

MM. **PROFESSEURS HONORAIRES**
CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LEPINE.
Cliniques chirurgicales.	TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale.	PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	RENAUT.
Anatomie pathologique.	MORAT.
Médecine opératoire	ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.	COLLET.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique	ARLOING.
Pharmacologie.	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaires	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Propédeutique chirurgicale.	MM. BERARD.	agréé
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Hygiène administrative	LESIEUR.	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	REGAUD.	J. LEPINE.	NOGIER.
SAMBUC.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	MOUNEYRAT.
COURMONT (P.)	GAYET.	MARTIN (Etienne)	LATARGET, ch. ..
CHATIN.	MOREL.	CAVAILLON.	BÉRIEL, ch....
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE.	BRETIN, ch....
TIXIER.	PATEL.	VORON.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FABRE, Président ; VILLARD, Assesseur ;
MM. COMMANDEUR et VORON, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

Professeur de Clinique obstétricale

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Nous devons à M. le Docteur Voron un témoignage tout spécial de reconnaissance pour l'inépuisable cordialité avec laquelle il nous a donné, à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, l'enseignement obstétrical. Au souvenir du Maître compétent s'attachera toujours pour nous le souvenir du conseiller aimable et dévoué.

EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVÉ-JOSSERAND

Chirurgien de la Charité

Novembre 1905 — Mai 1906

MONSIEUR LE PROFESSEUR PONCET

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

MONSIEUR LE DOCTEUR X. DELORE

Chirurgien des Hôpitaux

Mai 1906 — Novembre 1906

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Novembre 1906 — Novembre 1907

MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

Accoucheur des Hôpitaux (Maternité de l'Hôtel-Dieu)

Novembre 1907 — Mai 1908

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEVIC

Médecin des Hôpitaux

Mai 1908 — Novembre 1908

INTRODUCTION ET DÉFINITION

Le titre du présent travail dit suffisamment que nous ne voulons point émettre une vue d'ensemble sur les hémorragies du nouveau-né. Outre que la question n'est pas neuve — puisque Mauriceau publiait une première observation relative aux accidents de ce genre et que nombre d'auteurs ont depuis lors abordé le sujet — Lequeux a tout récemment mis au point dans une thèse substantielle les diverses données de la clinique en la matière.

Notre but est d'attirer l'attention sur une forme spéciale d'hémorragies, à localisation péritonéale, et comprenant, par le fait même de cette localisation, deux variétés bien distinctes :

Les unes consistent en un épanchement sanguin rétro-péritonéal ; on en possède un assez grand nombre d'observations.

Les autres sont constituées par une hémorragie à la

fois rétro et intra-péritonéale. Elles sont beaucoup plus rares que les précédentes. Dans la littérature obstétricale, en effet, on ne peut en relever que 5 cas auxquels nous joindrons 2 observations inédites, ce qui porte à 7 le nombre des cas décrits jusqu'à ce jour. Ils nous sont rapportés aux dates ci-dessous indiquées et par les auteurs dont les noms suivent :

Matteï, 1863.

Hervey, 1870.

Friedler, 1870.

Jeannin et Garipuy, 1907.

Garipuy et Schreiber, 1908.

Dans ces divers cas la mort a été rapide et la symptomatologie très effacée. L'hémorragie fut toujours une trouvaille d'autopsie, sauf cependant (que la modestie de notre Maître, M. Voron, l'inspirateur bienveillant de ces pages, ne nous tienne pas rigueur de cette indiscrete restriction), dans le cas relaté par Jeannin et Garipuy. Disons, en effet, que M. Voron, de passage à Lariboisière (clinique Bonnaire), au moment où venait de mourir l'enfant dont la maladie fait précisément l'objet de ladite relation, fit en invoquant son expérience clinique personnelle, le diagnostic ferme d'hémorragie péritonéale, que l'examen nécropsique confirma très exactement.

En comparant avec soin les diverses observations réunies, on verra qu'il ne s'en dégage point la symptomatologie définie d'une entité morbide. Cela tient sans doute à ce que, sous des manifestations cliniques voisines, sinon pareilles, et avec un substratum anatomopathologique macroscopiquement peu différencié, évoluent en

réalité des accidents, divers quant à leur origine essentielle.

C'est donc le point de vue étiologique que nous allons nous efforcer d'élucider. Edifiée sur des documents restreints de nombre et avec les moyens d'information toujours limités dont on dispose en pédiatrie, la solution que nous voulons proposer ne saurait rien avoir de ces conclusions catégoriques et lumineuses qui ouvrent à la thérapeutique des voies précises. Notre solution tiendra davantage de l'hypothèse logique. Et si ce travail doit faciliter au clinicien-thérapeute des recherches de même ordre, nous nous tiendrons pour satisfait.

SYMPTOMATOLOGIE

Comme on le verra par la lecture des observations, il s'agit en général d'enfants de 2 à 15 jours, venus au monde à la suite d'accouchements qui n'ont donné lieu à aucune manœuvre susceptible de faire penser que le nouveau-né ait dû supporter un traumatisme sensible.

Pendant quelques jours l'enfant se porte bien, s'alimente et prend du poids sans attirer autrement l'attention de la nourrice et de son entourage. Puis soudain surviennent des accidents qu'on peut, semble-t-il, ranger en deux groupes suivant qu'ils s'accompagnent ou non de température.

I. — CAS APYRÉTIQUES.

Il peut s'agir alors, comme dans l'un des cas de M. Voron, d'enfants nés en état de mort apparente et ramenés à la vie par des manœuvres de respiration artificielle et de flagellation.

Après ces alertes de la première heure, tout paraît rentrer dans l'ordre. L'enfant, pendant plusieurs jours con-

sécutifs, prend le sein avec facilité, fait de régulières augmentations de poids, quand — sans prodrômes tels que convulsions ou état d'inquiétude et de moindre vigueur — la mort survient qui suspend instantanément tous les phénomènes vitaux.

II. — CAS PYRÉTIQUES.

On ne relève rien de net dans les antécédents héréditaires des petits malades. Pour l'un d'eux, cependant, nous noterons la mort d'un frère ou d'une sœur (2) — cas de Jeannin et Garipuy — survenue brusquement 6 jours après l'accouchement, lequel s'était terminé par une application de forceps « l'enfant étant très gros, dit la mère ». Dans les cas qui nous occupent, nous avons de même affaire à des enfants généralement de gros volume. La conformation maternelle ne présente pas d'anomalie. La grossesse n'a été marquée par aucun incident morbide : rien ne fait prévoir une dystocie. En effet, si le forceps a dû être en plusieurs cas appliqué, l'extraction ne fut pas particulièrement laborieuse. Rien dans l'examen combiné du placenta (1), des muqueuses et des téguments ne saurait faire présumer, moins encore affirmer l'hérédosyphilis. Les fonctions respiratoires, circulatoires et digestives sont rapidement normales. L'enfant se développe bien à tous égards ; puis, brusquement apparaissent des symptômes d'infection — dont le seul vrai-

(1) Dans le cas rapporté par MM. Jeannin et Garipuy, le placenta pèse bien 1110 gr. et constituerait, semble-t-il, une présomption en faveur de la syphilis. Mais l'enfant pesant lui-même 5000 gr., il n'y a pas entre les deux poids une disproportion morbide.

ment caractéristique — et commun d'autre part aux cas envisagés — est la *température*. Elle atteint 39 à 40°.

Les selles n'offrent rien de caractéristique.

La respiration est courte.

Le cordon et la peau ne sont le siège d'aucun processus inflammatoire.

Les téguments de la face, dans le cas rapporté par Garipuy et Schreiber, où la mort survient au bout de 12 à 18 heures, ont cet aspect plombé avec traits tirés, propre aux grands infectés. Dans le cas de Jeannin et Garipuy apparaît par contre une *cyanose* intense qui débute aux extrémités, se généralise rapidement et l'enfant meurt une demi-heure après le début de la crise.

Symptomatologie vague, comme on voit, quasi contradictoire, en tout cas insuffisante pour faire porter un diagnostic précis. Aussi devient-il doublement désirable d'éclairer si possible, par les données de l'anatomie pathologique, les constatations faites avant la mort.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les autopsies pratiquées apportent, en effet, des documents plus précis et permettent une facile classification des lésions macroscopiques. Disons tout de suite que celles-ci sont de nature hémorragique avant tout et qu'on les peut grouper en deux catégories bien distinctes.

I. — HÉMORRAGIES UNIQUEMENT RÉTRO-PÉRITONÉALES

Comme on va s'en rendre compte par la lecture des observations annexées, il s'agit d'une infiltration sanguine ayant habituellement son point de départ dans la capsule surrénale et diffusée dans le tissu cellulaire sus et péri-rénal. Elle remonte sous le diaphragme et descend plus ou moins vers le petit bassin ; on rencontre, à un degré variable, de la strombose des veines rénales proprement dites et une intégrité tout au moins apparente du parenchyme rénal et des autres viscères abdominaux.

OBSERVATION I

(Parrot. — *Archives générales de Médecine*, Paris; 1872).

Garçon de 15 jours.

Muguet.

Convulsions tétaniformes; strabisme divergent, trismus qui cesse par intermittence, raideur des membres inférieurs.

Mort en quelques heures.

Hémorragie considérable de la capsule surrénale gauche, adhérente aux parties voisines, qui s'est rompue à la partie supérieure et a donné issue à un épanchement sanguin en nappe interstitielle dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, étendu de la face antérieure de l'estomac à la face inférieure du diaphragme et au pancréas

La capsule surrénale droite et saine.

Thrombose veineuse des veines rénales, iliaques et veine cave inférieure.

OBSERVATION II

(Droubaix. — Thèse de Paris, 1887).

(Observation recueillie dans le service du Professeur Maygrier).

Enfant extrait par version podalique.

3,140 grammes.

Onze heures après l'accouchement : convulsions.

Mort trois jours après.

Autopsie. — La capsule surrénale droite est presque complètement détruite par un foyer hémorragique de la grosseur d'un œuf de pigeon.

Le sang a fait également irruption dans le tissu cellulaire ambiant de sorte que le foyer est diffus.

Coque de un millimètre d'épaisseur. Cette coque, seul reste de la capsule, est surrénale déchiquetée, ouverte.

Veine rénale : libre, pas de caillots.

Capsule surrénale gauche. — Très augmentée de volume, a l'aspect d'une masse noire. Coque non rompue. Cependant foyer sanguin tout autour. Cas type d'une hémorragie seulement rétropéritonéale.

OBSERVATION III

(Voron. — Société des Sciences Médicales, à Lyon, 1906).

Accouchement à terme d'un enfant de 3,500 grammes.

Application de forceps ; les manœuvres d'extraction durent cinq à six minutes et se font sans trop de difficultés.

Enfant vient en état de mort apparente.

Respiration artificielle et flagellation de l'enfant pendant dix minutes.

Augmentation régulière du poids de l'enfant, puis mort brusque au dixième jour.

Autopsie. — Epanchement sanguin dans le lobe pariétal gauche.

Gros hématome surrénal du côté gauche, pas de déchirure du parenchyme rénal. L'hémorragie méningée paraît attribuable au forceps.

L'hématome surrénal paraît dû aux manœuvres employées pour ranimer l'enfant, en particulier à la flagellation.

II. — HÉMORRAGIES A LA FOIS RÉTRO ET INTRA-PÉRITONÉALES

A l'ouverture de l'abdomen on constate que la grande cavité péritonéale et ses replis sont envahis par un épanchement hémorragique d'abondance variable et plus ou moins riche en caillots. Cet exudat étant enlevé et l'exa-

men des viscères rendu possible, il est permis de faire alors deux ordres de constatations :

a) *Le point de départ de l'hémorragie peut être localisé.*

Le foie, la rate, le tube digestif et les organes pelviens sont dans un état de parfaite intégrité macroscopique, au lieu que l'une des capsules surrénales est le siège d'altérations qui ne laissent aucun doute sur la localisation à ce niveau des lésions hémorragiques. Celles-ci sont essentiellement constituées par un thrombus de volume variable, occupant souvent la totalité de l'organe glandulaire. En ce cas le tissu propre de la capsule a disparu et celle-ci se trouve réduite à sa coque fibreuse rompue en un point par lequel le sang épanché a pu passer de l'espace rétro-péritonéal dans la cavité péritonéale proprement dite.

Les *veines rénales* sont plus ou moins thrombosées.

Le parenchyme rénal paraît intact.

Ce sont des phénomènes de cet ordre qu'on trouvera décrits dans les observations de Matteï, Friedler, Hervey, Jeannin et Garipuy, Garipuy et Schreiber. Nous adjoi- gnons à celles-ci le résumé d'un cas observé par le Professeur Fabre. La relation écrite en a été égarée, mais le document essentiel, une belle pièce anatomo-pathologique que nous décrirons, subsiste conservé au musée de la Clinique obstétricale lyonnaise de la Charité.

OBSERVATION IV

(Matteï. — *Lo Sperimentale*, Florence, 1863).

Nouveau-né de trois à quatre jours.

Pas de lésion de forceps.

Ecchymoses sous-pleurales.

Cœur exsangue.

Hémorragie volumineuse de la capsule surrénale gauche, ouverte dans la cavité abdominale, par une ouverture centrale, presque circulaire, de trois millimètres de diamètre située sur la partie postérieure de l'organe.

Le parenchyme de la glande était tout infiltré de sang. Le caillot intra-abdominal se prolongeait à gauche du diaphragme dans le petit bassin et contenait dans sa masse tout le rein gauche et la moitié inférieure de la capsule surrénale correspondante.

La capsule droite présente un peu d'infiltration seulement.

OBSERVATION V

(Hervey. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1870).

Pièce recueillie à la Maternité sur un enfant né le 4 avril 1870, mort le 14 du même mois. On avait seulement remarqué le matin qu'il était moins bien portant. Ce sont là les seuls renseignements possibles à ce moment.

Autopsie. — Epanchement de sérosité sanguinolente occupant toute la cavité abdominale. Dans les parties déclives se trouvaient quelques caillots fibrineux d'une densité peu considérable.

Le foie, la rate, le tube digestif étaient sains,

Il en était de même des reins dont la coupe n'offrait aucune altération à l'œil nu. Cependant en pressant l'uretère on faisait sourdre un liquide ayant la coloration du sang.

Dans la capsule adipeuse existaient plusieurs points ecchymotiques.

La capsule surrénale gauche offrait dans sa partie médullaire une coloration rougeâtre. La substance était très congestionnée.

A droite, la capsule surrénale avait le volume d'une grosse noix. Toute la substance médullaire était convertie en une cavité plus ou

moins irrégulière, limitée par la substance corticale et remplie d'un coagulum sanguin.

Sur la face péritonéale, on constatait une déchirure d'environ un centimètre $1/2$, de direction transversale, immédiatement au-dessus du foie et se continuant avec le foyer sanguin.

Organes thoraciques normaux.

Épanchement dans les fosses cérébelleuses et dans le canal rachidien.

Informations prises. — Chute 2 jours avant la mort du haut du lit de la mère.

La chute avait eu lieu probablement sur la tête puis sur la région des reins, d'où l'infiltration sanguine de l'occipital, l'épanchement des fosses cérébelleuses, d'où apoplexie des capsules surrénales et la production d'un foyer sanguin dans celle du côté droit dont la rupture a été l'origine de l'épanchement abdominal.

OBSERVATION VI

(Friedler. — Archives de Heilkunde XI, p. 301).

Enfant né à terme, le 28 mai 1870, de secundipare.

Poids : 8 livres.

Durée du travail : 8 heures $3/4$.

Enfant bien portant. Mort subite le 2 juin à 2 heures.

Corps enflé avec dyspnée intense sans traumatisme constaté.

Autopsie. — *Abdomen.* — A l'ouverture de la cavité abdominale s'écoulaient 4 ou 5 onces de sang noir. Extravas sanguins étendus, diffus sous le feuillet pariétal du péritoine et dans toute la moitié droite de la cavité.

Capsule surrénale gauche normale.

A la place de la capsule surrénale droite on trouvait une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule limitée en haut par la surface inférieure du foie, en bas par le bord supérieur du rein, lisse, épaisse, ronde,

Elle se trouvait derrière le péritoine, distendue dans l'atmosphère cellulaire du rein qui se trouvait comprimé par la tumeur.

L'examen macroscopique et l'examen microscopique montraient qu'on se trouvait en présence d'une hémorragie de la surrenale dont la capsule s'était déchirée. Le sang avait ensuite déchiré aussi le péritoine et s'était répandu soudain dans l'abdomen, déterminant la mort subite.

(Traduction de R. Delaigue).

OBSERVATION VII

(Jeannin et Garipuy. — *Bulletin de la Société d'obstétrique* de Paris, février 1907).

La mère de l'enfant qui nous occupe est d'habitude bien portante. Elle est enceinte pour la 3^{me} fois quand elle entre à Lariboisière le 19 janvier 1907. La première grossesse s'est terminée par un accouchement à terme ayant nécessité une application de forceps, l'enfant étant très gros, dit la mère. Il semble en effet que le forceps fut appliqué pour excès de volume total du fœtus. Cet enfant mourut subitement le 6^e jour.

En 1901, la femme est de nouveau enceinte et accouche spontanément d'une fille encore vivante à l'heure actuelle et n'ayant pas eu de maladies depuis sa naissance.

Actuellement, à l'entrée de la femme, on diagnostique une occipito iliaque gauche antérieure ; le fœtus vivant paraît volumineux.

Le 22 janvier, accouchement spontané. L'enfant, du sexe féminin, pèse 5000 grammes, il ne présente aucune malformation.

Le placenta pèse 1110 grammes et ne présente aucune altération macroscopique.

Les suites de couche de la mère ont été normales ; l'enfant mis au sein moins de 12 heures après la naissance arrive très rapidement à trouver une quantité de lait suffisante. L'enfant paraît se développer

normalement ; rien n'attire l'attention ni du côté de son tube digestif ni du côté de ses appareils respiratoire ou circulatoire. L'enfant tête et dort régulièrement.

Le 25 janvier, à midi, au moment où l'enfant est mis au sein et sans qu'il ait été manié avec brusquerie, on constate une cyanose survenant brusquement, débutant aux extrémités mais se généralisant rapidement. La respiration est à peine perceptible. L'infirmière, justement alarmée, appelle la sage-femme en chef qui met l'enfant dans un bain sinapisé ; mais la cyanose persiste et l'enfant meurt une demi-heure après le début de la crise, sans avoir présenté la moindre amélioration. La température avant la mort était de 39°.

Nous faisons dès le lendemain l'autopsie de cet enfant et nous ne constatons aucune altération visible du cœur et des poumons qui sont anémiés, semble-t-il. Pas d'épanchement au niveau des méninges, aucune anomalie apparente des centres nerveux.

Par contre, à l'ouverture de la paroi abdominale, nous constatons une inondation sanguine de la cavité péritonéale tout entière.

On évacue le sang dont la quantité peut être évaluée à 200 grammes environ et nous passons successivement en revue les divers organes de l'abdomen.

Le tube digestif ne présente pas trace d'altérations macroscopiques. Le foie est normal ainsi que la rate.

En regardant les reins nous ne constatons rien d'anormal du côté gauche. Par contre, *le rein droit* est surmonté d'une cavité anfractueuse remplie de caillots et communiquant largement avec la grande cavité péritonéale. De la dissection attentive de cette poche, après ablation des caillots qui l'encombrent encore, il ressort que nous sommes en présence d'un hématome primitif de la capsule surrénale droite, ouvert secondairement dans le péritoine.

Nous enlevons le rein et le reste de la surrénale ; on voit nettement qu'il s'agit d'une hémorragie intra-capsulaire ; la glande assez aplatie par l'épanchement, est assez difficile à reconnaître. Le poids du rein droit et de la capsule avec son caillot est de 50 grammes.

La surrénale gauche ne présente pas d'altération. Elle pèse avec le rein 10 grammes.

Le thymus paraît normal et pèse 12 grammes.

OBSERVATION VIII

(Garipuy et Schreiber. — *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris* et de la *Réunion obstétricale de Lyon*, janvier 1908).

Les antécédents héréditaires ou personnels de la mère nous sont inconnus; tout ce que nous pouvons conclure de l'examen de cette femme, qui ne répond pas à notre interrogatoire, est qu'elle ne semble présenter aucune lésion organique et, en particulier, pas trace de syphilis.

Entrée le 18 décembre à la Maternité de l'hôpital Lariboisière, dans le service de notre Maître, le D^r Bonnaire, on diagnostique une grossesse à terme. Le fœtus est mobile en G. T., la dilatation du col utérin atteignant un centimètre à l'entrée; les membranes étant rompues depuis 24 heures, la tête s'engage fortement, peu après descend dans l'excavation, la dilatation est complète à 7 heures du soir. Mais à ce moment, les contractions s'espacent et diminuent d'intensité. Enfin, à 3 heures du matin, l'accouchement est terminé par une application de forceps dans l'excavation, qui ne présente pas de difficulté.

L'enfant, du sexe masculin, a les téguments pâles; il reste quelques instants sans respirer, mais aucune manœuvre brutale ne fut pratiquée pour amener le premier cri. Le poids est de 3,340 grammes pour un placenta de 430 grammes expulsé spontanément et complet, 55 minutes après l'extraction du fœtus.

Très rapidement les téguments du nouveau-né se colorent; il est mis au berceau et quelques heures après sa naissance il commence à téter. L'aspect de l'enfant est dès lors normal et n'attire pas l'attention pendant le second jour.

Le troisième jour, on constate tous les signes d'une atteinte grave de l'organisme du nouveau-né. Le teint est plombé, les petits traits tirés, la respiration courte, la température atteint 39°. Pas de raideur des membres.

En résumé, l'enfant paraît profondément infecté, mais rien dans l'examen clinique ne montre le point de départ d'une infection quelconque. Rien au niveau du cordon, rien dans les selles ; un lavage intestinal ramène encore du méconium. Malgré quelques frictions de collargol l'état s'aggrave, la température est le soir de 40° et dans la nuit la mort survient.

L'autopsie, pratiquée le lendemain, permet de constater qu'il n'y a au niveau de l'ombilic aucune trace d'infection. Pas d'hémorragie des centres nerveux, rien dans la cavité thoracique. Par contre, dès l'ouverture de l'abdomen s'échappe une grande quantité de sang paraissant être sous pression dans la cavité abdominale.

Une fois ce sang épongé et le péritoine soigneusement essuyé, on remarque, en soulevant le bord inférieur du foie, une grosse masse noirâtre repoussant le péritoine pariétal, occupant la place de la surrénale droite, mais dépassant de beaucoup les limites de cet organe et en particulier recouvrant presque entièrement le rein.

Au point le plus saillant de cette masse se trouve une déchirure de un centimètre environ, étoilée, donnant l'impression d'avoir été produite par éclatement. Cette déchirure fait communiquer la cavité péritonéale avec la masse sous-péritonéale, et par la pression nous faisons encore sortir quelques gouttes de sang.

Introduisant alors le doigt à travers cet orifice, nous entrons dans une cavité remplie de caillots et creusée dans la surrénale elle-même par une hémorragie ayant pris naissance au sein même de l'organe.

En résumé, nous constatons au-dessous du foie un gros hématome développé primitivement à l'intérieur de la surrénale droite et rompu secondairement dans le péritoine.

Du côté gauche, par contre, la surrénale est normale de volume

et de coloration. Une coupe ne nous montre pas d'hémorragie interstitielle.

Les autres organes abdominaux paraissent tous normaux.

OBSERVATION IX

(Résumé du cas observé par M. le Professeur Fabre)

La surrénale, qui dans ce cas est le point de départ de l'hémorragie, a la grosseur d'une noix.

Elle est gorgée d'une masse rouge foncé.

La capsule est distendue. Au-dessous d'elle le rein est sain, un peu lobulé peut-être.

b) LE POINT DE DÉPART EST INCONNU

L'examen nécropsique le plus consciencieux, dans le cas rapporté par M. Voron, ne permet pas d'assigner à l'hémorragie une origine précise tant les divers viscères abdominopelviers sont indemnes de toute lésion hémorragipare.

OBSERVATION X.

(Voron. — Titres et travaux scientifiques. Concours pour l'agrégation 1907, page 51).

L'enfant qui n'avait subi aucune violence obstétricale présentait un gros hématome intra-péritonéal sus et péri-rénal.

Cet enfant succomba le 5^e jour, brusquement. La température, jusque là normale, s'était élevée quelques instants avant la mort à 40 degrés.

PATHOGÉNIE

Ainsi, nous sommes en présence de plusieurs cas de mort rapide survenue chez le nouveau-né et accompagnée des hémorragies péritonéales que nous venons de décrire.

Doit-on faire dépendre la mort de l'hémorragie ? et, si oui, dans quelle mesure ? Dans une plus juste compréhension du problème, nous distinguerons encore deux cas.

a) L'HÉMORRAGIE EST UNIQUEMENT RÉTRO-PÉRITONÉALE

Toutes réserves étant faites sur la cause elle-même de l'hémorragie (point d'étiologie que nous chercherons à élucider à la fin de l'exposé pathogénique) on peut, sans invraisemblance se demander si elle n'a pas par elle-même déterminé la mort ; et cette hypothèse satisfait assez bien l'esprit quand il s'agit d'un cas où, comme dans celui rapporté par M. Voron, la mort est survenue brusquement, sans prodromes d'aucune espèce, par apoplexie « ictus-péritonéal », pourrait-on dire.

Semblable hypothèse ne rend, au contraire, que très imparfaitement compte des cas où l'évolution n'a pas présenté ce caractère de rapidité foudroyante.

Remarquons en effet que dans ceux rapportés par Droubaix et Parrot, l'enfant a présenté des crises convulsives et tétaniformes (trismus, raideurs des membres, strabisme) avec périodes de rémission, accidents ayant évolué pendant plusieurs heures et même plusieurs jours.

Ce double caractère : 1) lenteur relative de l'évolution ; 2) perturbation physiologique générale, ne permet-il pas de supposer que l'hémorragie est ici plus effet que cause, et que le substratum anatomo-pathologique étant essentiellement surrénal la mort doit être attribuée bien davantage à un trouble fonctionnel d'origine capsulaire.

« Est-elle due à l'insuffisance surrénale comme le veulent Sergent et Bernard, ou bien à un retentissement de la lésion sur les ganglions et sur les nerfs du plexus solaire, comme le veut Arnaud ? » Jeannin et Garipuy se le sont demandé. Les deux hypothèses sont également plausibles. Affaire de laboratoire ! et quand on trouverait des raisons valables pour se ranger aux avis de l'une plutôt qu'à ceux de l'autre, tout reviendrait à dire que l'hémorragie a pu déterminer à plus ou moins brève échéance des troubles mortels, sans être mortelle par elle-même.

Il en va tout autrement dans les cas d'hémorragie à la fois rétro et intra-péritonéale.

b) HÉMORRAGIES A LA FOIS INTRA ET RÉTRO-PÉRITONÉALES

Ici l'épanchement est bien la cause de la mort. Son abondance est telle qu'il ne peut subsister aucun doute,

surtout si l'on rapproche des données nécropsiques les constatations symptomatologiques relatives à l'extrême rapidité d'évolution des accidents.

Mais laisser entendre que l'hémorragie a pu, par sa seule abondance (ou n'a pas pu étant donné son moindre volume et sa restreinte diffusion), déterminer la mort, ce n'est point avoir résolu le problème étiologique. Il faut aller plus loin et essayer de découvrir la cause essentielle de ces hémorragies.

Ici encore nous pouvons — pour plus de clarté de forme et de fond — envisager deux cas.

1° — LE POINT DE DÉPART EST LA SURRÉNALE

A quel phénomène primordial se trouve liée l'hémorragie? Quand les résultats combinés de l'observation clinique et de l'autopsie ne permettent pas d'invoquer quelque affection hémorragipare, telles que : cirrhose, néphrite, cardiopathies, pyrexies diverses, on doit, comme le Dr Garipuy, essayer d'expliquer l'hémorragie par une altération primitive de la capsule.

Et dès lors, étant donné l'absence de phénomènes fébriles et l'unité constante des lésions, n'est-il pas permis d'invoquer le *traumatisme*. Le cas de Hervey, rapporté plus haut, semble appuyer fortement cette manière de voir. Les tissus du nouveau-né sont en effet d'une extrême fragilité. On sait, d'autre part, la friabilité toute physiologique des capsules; et les manœuvres parfois violentes employées pour ranimer les enfants venus au monde en état de mort apparente peuvent bien n'être pas étrangères à la production des hémorragies surrénales.

Certaines conditions anatomo-histologiques semblent, en outre, constituer pour le trauma (comme du reste pour tout agent pathogène autre que lui), des adjuvants dont le rôle possible, sinon probable, mérite d'être signalé : « Les auteurs, écrit Garipuy, admettent que l'épanchement sanguin, qui a son point de départ dans la zone vasculaire séparant la couche corticale proprement dite de la substance médullaire centrale, s'explique d'abord par le fonctionnement plus actif des capsules surrénales et leur rapport intime avec le système de la veine cave inférieure, conditions particulières au nouveau-né ». Il existe en outre chez ce dernier une polyglobulie qui favorise la pression sanguine intra-vasculaire et en exagère les effets pour peu qu'un obstacle à l'entrée de l'air dans les poumons (tétée trop hâtive, coryza, vêtements trop serrés) favorise l'apparition de phénomènes congestifs dont la cyanose généralisée, relevée dans l'un des cas, est une manifestation frappante.

En l'absence de traumatisme connu et ayant agi après la naissance, la cause déterminante serait, d'après Matteï, cette autre variété de trauma constitué par la stase veineuse intra-abdominale qui, selon lui, existe pendant le travail. Mais, comment se fait-il, objecterons-nous avec Garipuy, que l'hémorragie ne se produise le plus souvent qu'au bout de plusieurs jours.

C'est pourquoi nous penserons plus volontiers, en face de l'extrême rareté des hémorragies surrénales du nouveau-né, que le traumatisme agit, mais agit seulement sur les organismes prédisposés et qu'il faut chercher ailleurs les causes de nature à favoriser ou créer cette moindre résistance du tissu glandulaire.

Il nous paraît utile de rappeler brièvement l'une des conclusions formulées par Lequeux dans sa thèse sur « *Hémorragies du nouveau-né Paris 1906* ». Après avoir discuté le rôle possible de certaines influences parentales (notamment la misère physiologique du père ou de la mère) il écrit : « Il n'en est pas de même de certaines tares héréditaires, de certaines maladies des ascendants qui réagissent sur l'enfant probablement par leurs propriétés sclérosantes. Ce sont l'alcoolisme, le saturnisme, le mal de Bright et, au premier rang, la syphilis. »

Mais ces influences ne sont encore que des agents indirects d'hémophilie ; ils ont surtout pour rôle de préparer le terrain et c'est en effet, écrit encore Lequeux, « sur ce terrain lentement préparé que l'hémorragie apparaît à l'occasion d'une infection. » On comprendra que les accidents dépendent de deux causes : l'une (intoxication liée aux maladies héréditaires) agissant plus ou moins lentement ; l'autre (infection) agissant comme cause définitive.

Et c'est bien l'infection en effet qui paraît jouer le rôle capital ; sans son intervention les autres agents pathogènes n'eussent probablement pas eu de conséquences fatales.

Le mode d'action de l'infection est double ; nous voulons dire par là qu'elle amène des perturbations physiologiques à la fois locales et générales.

a) *Générales.* — Les microbes et leurs toxines déterminent des altérations sanguines et vasculaires qui peuvent à elles seules donner lieu à des hémorragies ; nous nous bornerons seulement à rappeler les purpura, les épitaxis, les melæna de divers états fébriles ou toxi-infectieux. Les

expériences de Roux et Yersin, de Charrin et Langlois, de Roger ont montré que l'injection de cultures microbiennes (bacille de Lœffler, pneumo-bacille, etc.), détermine la congestion et même l'hémorragie des capsules surrénales.

b) Locales. — Pourquoi dans de telles conditions l'hémorragie se produit-elle au niveau des surrénales? Parce que, semble-t-il, l'état toxhémique met en effet celles-ci (dont le rôle antitoxique est aujourd'hui bien démontré), dans un état de suractivité fonctionnelle qui les hypertrophie et les congestionne; il ne paraît pas toutefois y avoir de microbes spécifiques de ces accidents surrénaux.

Mais le rôle joué par l'infection dans les hémorragies du nouveau-né en général et les hémorragies surrénales en particulier ayant fait l'objet des thèses de Lequeux et de Leconte, nous n'insisterons pas davantage et nous devons maintenant nous demander quel élément pathogène il faut invoquer quand le point de départ de l'hémorragie est inconnu.

II. — LE POINT DE DÉPART DE L'HÉMORRAGIE EST INCONNU

Ici encore il semble que le rôle primordial, si non définitif revienne à l'infection (voir obs. XI). Elle détermine toujours par elle-même des altérations vasculaires, et si elle évolue sur un terrain quelque peu préparé par les processus sclérosants de l'hérédité pathologique invoquée plus haut, il suffira d'un traumatisme non apparent et même très léger pour que l'épanchement sanguin se constitue.

Etant donné l'abondance de celui-ci, la rapidité d'évolution des accidents dans le cas que nous avons signalé, nous penserions plus volontiers que ce sont les vaisseaux, tout à fait superficiels, sous-séreux du rein et de la surrénale qui ont été l'origine de l'hémorragie, le parenchyme de ces organes ayant été complètement respecté, par le fait que le sang trouvait dans la cavité péritonéale un écoulement rapide. Si l'on acceptait cette manière de voir, ce cas ne se distinguerait donc que par des nuances peu importantes et purement macroscopique de ceux dont il a été question au paragraphe précédent.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous est-il possible de tirer quelques indications thérapeutiques de l'étude que nous venons de faire? A prime abord, il semble bien que ces hémorragies du nouveau-né étant le plus souvent des trouvailles d'autopsie, ne puissent comporter aucune espèce de traitement. D'autre part le diagnostic serait-il même fait, il nous semble bien qu'un chirurgien ne se lancerait pas de gaité de cœur dans une laparotomie chez un enfant âgé de quelques jours et dont l'état général serait atteint comme dans les cas que nous avons cités ; on peut donc dire que certainement il ne peut y avoir aucun traitement curatif des hémorragies intra et rétro-péritonéales du nouveau-né.

Il n'en va pas de même du traitement prophylactique. En effet, il ressort de l'essai pathogénique que nous avons esquissé, que le traumatisme et l'infection venant s'ajouter aux prédispositions naturelles de l'individu (friabilité des vaisseaux, résultant de l'alcoolisme des

parents, etc.), sont les deux grands facteurs de ces hémorragies.

Nous devons donc, d'une part, interdire totalement les manœuvres violentes destinées à ranimer l'enfant venu en état de mort apparente : (flagellation des fesses du nouveau-né suspendu par les pieds, etc.) ; d'autre part, prendre toutes les précautions de propreté, d'hygiène, même d'asepsie nécessaire pour éviter une infection, si facile des téguments de l'enfant.

Il va sans dire, enfin, que les maladies de la mère devront être soignées très rigoureusement pendant la grossesse.

CONCLUSIONS

I. — Il existe des cas de mort rapide chez le nouveau-né où la Clinique est impuissante à dire le pourquoi de la mort.

II. — Dans certains cas on doit incriminer une hémorragie rétro ou intra et rétro-péritonéale.

III. — Dans les cas d'hémorragie rétro-péritonéale on peut discuter sur la valeur de l'hémorragie comme cause déterminante de la mort.

IV. — Dans les cas d'hémorragie intra-péritonéale le doute n'est pas possible. Dans ces cas on peut faire deux ordres de constatations : ou bien on rencontre des lésions des surrénales qui expliquent les hémorragies, ou bien on ne trouve aucune trace des lésions organiques.

V. — Lorsqu'il n'y a pas de lésion on doit se borner à émettre des hypothèses :

En tous cas on doit admettre comme facteurs pathogènes très importants le *Traumatisme* et l'*Infection* éléments susceptibles de déterminer des lésions du côté des vaisseaux du rein, de la rate ou du pancréas.

VI. — La symptomatologie des hémorragies intra et rétro-péritonéales chez le nouveau-né est des plus obscures. Elles peuvent survenir d'une façon foudroyante, ou, au contraire, s'installer plus lentement. Nous considérons comme étant de première importance pour différencier les uns des autres les faits cliniques qui font l'objet de ce travail (abstraction faite des autres symptômes : pâleur des téguments, cyanose, convulsions, etc...), la présence ou l'absence de température centrale (cas fébriles ou non fébriles).

VII. — Les indications thérapeutiques doivent se borner à des mesures prophylactiques répondant à ces deux grandes indications : extrême douceur, hygiène rigoureuse.

Le Président de la Thèse,

VU :

FABRE.

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 27 avril 1909.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNAUD. — *Archives générales de médecine*, juillet 1900.
- CHARRIN et LANGLOIS. — Société de Biologie, juillet 1893, février décembre 1894.
- CHIARRI. — *Wiener Med. Zeitung*, 1885.
- DEMELIN. — *Traité des maladies de l'Enfance*.
- DROUBAIX. — Thèse, Paris 1887.
- FRIEDLER. — *Archives der Heilkunde*, 1870, XI, p. 301.
- GARIPUY et SCHREIBER. — *Bulletin Société Obstétricale*, 15 janv. 1908.
- GUENNIOT. — *Bulletin Société Anatomique*, 1865.
- HERVEY. — *Bulletin Société Anatomique*, 1870.
- JEANNIN et GARIPUY. — *Bulletin Société Obstétricale*, 28 II, 1907.
- LECONTE. — Thèse, Paris 1897.
- LEQUEUX. — Thèse, Paris 1906.
- MATTEI. — *Lo Sperimentale*, Florence, 1863-1883.
- NEUMANN. — Etude sur la diathèse hémorragique du nouveau-né.
- PARROT. — *Archives générales de Médecine*, Paris 1872.
- ROGER. — Société Biologique, 1894, *Presse Médicale*, 1894, 3 févr.
- ROUX et YERSIN. — *Annales Institut Pasteur*, 1889.
-

